



Improving the Management of Patients with Acute Coronary Syndrome Complicated by Arrhythmias at the Stages of Treatment

1. Babaeva Maxsuda Muxiddinovna

Received 2nd Aug 2023,
Accepted 19th Aug 2023,
Online 11th Sep 2023

¹ Bukhara Branch Of The Scientific Center
Of Emergency Medicine Of The Republic,
Bukhara State Medical Institute

Abstract: According to literature data, cardiac arrhythmia and conduction disorders are a constant complication of acute coronary (ACS) and on the first day of the disease they are observed in 90-95% of patients (Alavi B.A., Yakubov M.M., 2008). The recorded late potentials of the ventricles of the heart are highly sensitive markers of the development of ventricular tachycardia, being the most common causes of death in patients with ACS (Karetnikova, V.N. 2010). The relevance of this problem lies in the low efficiency of diagnosing the onset of rhythm disorders, predicting their course and insufficiently effective treatment. Pathological changes in the myocardium are accompanied by various disorders of the electrical activity of the heart, but they are all characterized by general patterns and prognostically unfavorable in terms of the occurrence of fatally dangerous rhythm disturbances (Osinchuk Ya.B., 2012). The occurrence of myocardial ischemia due to a decrease in coronary blood flow leads to a violation of biochemical processes in mitochondrial cells, as a result, the contractile function of cardiomyocytes decreases (Kochkina M.S. 2015).

Relevance.

Hypoxia activates anaerobic glycolysis, and glycogen is metabolized to lactate, so the pH in the myocardium shifts to the acidic side and electrical activity and contractility in the heart muscle are further reduced (Drapkina, O.M. 2018). An electric pulse propagating through the conducting system reaches the blocked zone retrograde and, provided it exits this state, passes through the blocked zone. The repeated input of the pulse creates a circular excitation wave. Single cycles of an ectopic pulse or circular wave create an extrasystole, and long cycles lead to the development of paroxysmal tachycardia, fibrillation - atrial flutter (FTP) (Kapelko V.I., 2011), which served as the subject of studying this problem and its treatment in patients with acute coronary ischemia.

Currently, the correction of microcirculatory disorders and free radical oxidation of lipids is

considered as absolutely necessary links in the treatment of all forms of myocardial ischemia (Kaktursky L.V., 2007). One of the leading and undoubtedly the most effective methods of preventing complications and deaths, as well as improving the quality of life of patients with ACS is a rapid and sustained restoration of blood flow using thrombolytic therapy (TLT), myocardial damage as a result of occlusion develops rapidly, up to 90% of living myocardial tissue is necrotized within 6 hours. Restoration of coronary blood flow in the first 12 hours from the onset of the first symptoms gives good results in subsequent periods of ACS. The most positive result is achieved if TLT is applied in the first 2 hours from the onset of the disease. And the restoration of blood flow in the first hour after the onset of the attack can prevent the development of myocardial infarction and make the lesion minimal (Kukharchuk V.I. et al., 2007).

In the pharmacotherapy of coronary heart disease, drugs of metabolic and cytoprotective action have become of particular interest, which is determined by the importance of normalization of energy metabolism in cardiomyocytes in this pathology. Unlike traditional methods of treatment aimed at directly improving coronary circulation, the principle of action of modern cytoprotectors is based on their property to increase the ability of the myocardium to tolerate ischemia without losing or quickly restoring its functional activity (Shilov A.M.- 2007). The mechanism of action of cytoprotectors includes improving cellular energy metabolism and reducing the content of peroxides in the vascular wall and blood.

The optimization of energy metabolism is based on the ability of cardiocytoprotectors to stimulate the oxidation of glucose, as the most profitable way of generating energy from the point of view of saving oxygen (Karetnikova V.N. 2010). Therefore, the protection of the myocardium (cardioprotection) is of great importance in the medical correction of ACS. For this purpose, it is advisable to use antihypoxants and antioxidants — agents that optimize energy exchange processes in the myocardium, improving metabolism in the ischemic area. As well as the functional activity of cardiomyocytes (Andreeva N.N. 2009, Belenkov Yu.N. 2008). This class includes corvutin and trimetazidine.

The aim of the work is to develop an approach to the differentiated use of cytoprotectors as part of complex therapy with an assessment of their effectiveness in the treatment of patients in the treatment of life-threatening arrhythmias in patients with acute coronary syndrome after TLT at the stages of treatment.

To achieve the goal, the following research objectives are set:

- 1) to determine the state of arrhythmic activity of the myocardium in patients with ACS after TLT at the stages of treatment;
- 2) to study early diagnostic signs of left ventricular (LV) dysfunction in patients with ACS after TLT, determining the arrhythmic activity of the myocardium;
- 3) to assess the state of intracardiac and central hemodynamics in ACS patients after TLT, against the background of treatment with corvutin and trimetazidine;
- 4) to determine the antiarrhythmic efficacy of corvutin and trimetazidine as part of complex therapy in patients with ACS.
- 5) to develop an approach to the differentiated use of cytoprotective therapy in the treatment of arrhythmias in patients with ACS after TLT, taking into account the indicators of LV systolic-diastolic dysfunction.

A multifactorial analysis of the relationship between the mechanisms of arrhythmic syndrome formation will be carried out and a comparative assessment of various tactical approaches to the treatment of cardiac arrhythmias against the background of TLT in ACS patients at the stages of

treatment will be carried out.

Data on the relationship between early systolic and diastolic LV myocardial dysfunction in ACS patients after TLT and the occurrence of arrhythmias will be studied for the first time.

The role of indicators of diastolic dysfunction according to echocardiography (Echo-KG) in predicting the occurrence of cardiac arrhythmias will be determined.

An approach to the differentiated treatment of arrhythmic syndrome will be proposed depending on the diagnostic parameters of diastolic and systolic LV dysfunction in patients with ACS after TLT.

The parameters of LV systolic-diastolic dysfunction will be formed and justified, which can serve as criteria for the need to include corvutin and trimetazidine in complex therapy for the treatment of arrhythmic syndrome in patients with ACS after TLT at the stages of treatment.

Indications for the use of corvutin and trimetazidine and a prescription scheme for patients with ACS after TLT for the prevention and correction of arrhythmic complications will be developed.

Materials and methods of research.

The basis of this work will be based on the results of examination and treatment of 90 patients with clinical and instrumental signs of ACS, delivered no later than 3 hours after the onset of an anginal attack, which will be performed TLT.

At the first stage of the work, the examination data of 45 patients with ACS will be analyzed. These patients will undergo TLT in the first hours of ACS. The second stage of the work will assess the effect of corvutin and trimetazidine in a group of 45 patients on the processes of myocardial remodeling, in particular on the correction and prevention of cardiac arrhythmias in patients with ACS, against the background of standard conservative therapy of ACS. If there are indications, patients will additionally be prescribed antiarrhythmic agents (to stop an attack of FTP) amiodarone hydrochloride at a dose of 600 mg intravenously.

Standard diagnostic methods will be carried out, including a general blood test, urine, biochemical blood tests: blood glucose, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, creatinine, total cholesterol and its fractions: low and high density lipoproteins, triglycerides, blood clotting system.

Electrocardiographic examination, which will allow to evaluate the amplitude-interval characteristics of each lead, rhythm and conduction disturbances and determine the localization of myocardial damage (ischemia and necrosis), monitoring of the main indicators using a cardioanalyzer in the intensive care unit. Echocardiographic examination of patients will allow to determine the peak flow rate in the phase of early (E, cm /s) and late (A, cm /s) LV filling, the coefficient E / A, the time of slowing down the blood flow of early LV filling (DT_e, ms), the time of LV isovolumic relaxation (IVRT, ms), which will determine types of disorders of LV diastolic function.

Conclusions. Acute ischemic dystrophy in the myocardium develops contractural disorders, granularity and homogeneous compaction of the cytoplasm, basophilia, diffuse positive CHIC reaction, disappearance of transverse striation, densification, deformation and destruction of nuclei, fragmentation of muscle fibers, necrobiosis, accumulation of leukocytes. Morphometric examination showed an increase in the length of cardiomyocytes (95.6±0.01 microns) compared with the control group (90.0±0.03 microns), the width of cardiomyocytes (26.2±0.03 microns) compared with the control group (20.0±0.02 microns), the area of cardiomyocytes (2409.1±0.02 microns²) compared with the control group (1800.0±0.02 mm²), the area of cardiomyocyte nuclei (56.3±0.03 mm²), the area of cytoplasm (2352.8±0.02 mm²) compared to the control group. In acute ischemic myocardial dystrophy, moderate positive expression of desmin, myogenin, sarcomeric actin, VWF marker (factor VIII), CD 31 and CD 34 is noted, pronounced positive expression is noted in the control group.

Predominant lesion of the walls of the left ventricle with subendocardial, intramural and subepicardial localization; accumulation of cellular elements in the periinfarction zone. During morphometric examination in 111 peri-infarction zone, there was a significant.

LITERATURE USED

1. Абрамкин, Д. В. Неинвазивные сердечно-сосудистые рефлексорные тесты и прогноз внезапной сердечной смерти после перенесенного инфаркта миокарда: какой метод предпочесть? / Д. В. Абрамкин, И. С. Явелов, Н. А. Грацианский // Кардиология. – 2004. – № 10. – С. 4-12.
2. Абрамкин, Д. В. Сердечно-сосудистые рефлексорные тесты после недавно перенесенного инфаркта миокарда: связь с прогнозом заболевания / Д. В. Абрамкин, И. С. Явелов, Н. А. Грацианский // Кардиология. – 2004. – № – С. 37-46.
3. Акимова, Е. В. Динамика распространенности ишемической болезни сердца и риск сердечно-сосудистой смерти в открытой популяции Тюмени / Е. В. Акимова, В. А. Кузнецов, В. В. Гафаров // Кардиология. – 2006. – № 1. – С. 14-18.
4. Аль-Обади, И. С. Генные маркеры как предикторы внезапной сердечной смерти в спорте / И. С. Аль-Обади, А. В. Смоленский // Рос. кардиол. журн. – 2007. – № 1. – С. 57-61.
5. Антонова, И. С. Предикторы внезапной смерти у больных сердечной недостаточностью различного генеза / И. С. Антонова, О. М. Моисеева, В. С. Морошкин // Артериальная гипертензия. – 2009. – № 4. – С. 462-465.
6. Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка как причина внезапной сердечной смерти молодых людей / М. В. Гордеева, Л. Б. Митрофанова, А. В. Пахомов [и др.] // Вестн. аритмологии. – 2012. – № 69. – С. 38-47.
7. Ассоциированный с беременностью протеин плазмы – новый биохимический маркер острого коронарного синдрома и предиктор неблагоприятного прогноза у больных ишемической болезнью сердца / О. П. Шевченко, А. О. Шевченко, Е. В. Кочетова [и др.] // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. – 2006. – № 4. – С. 110-116. 114
8. Асташкина, О. Г. Внезапная сердечная смерть: судебно-медицинские аспекты / О. Г. Асташкина, Н. В. Власова, Г. А. Пашиян // Рос. мед. журн. – 2010. – № 6. – С. 30-35.
9. Афанасьева, Ю. И. Гистология, цитология и эмбриология / Ю. И. Афанасьева, С. Л. Кузнецова, Н. А. Юрина. – Москва : Медицина, 2004. – 765 с.
10. Баротов, Ф. А. Морфологическая характеристика нестабильной стенокардии / Ф. А. Баротов // Фундаментальные исследования в биологии и медицине : сб. тр. – Ставрополь, 2013. – Вып. 10. – С. 27-30.
11. Баротов, Ф. А. Патоморфологическая характеристика инфаркта миокарда при внезапной сердечной смерти / Ф. А. Баротов // Фундаментальные исследования в биологии и медицине : сб. тр. – Ставрополь, 2013. – Вып. 10. – С. 24-27.
12. Берестовская, В. С. Кардиальные маркеры в перикардальной жидкости при внезапной коронарной смерти / В. С. Берестовская, М. В. Еремина, А. В. Козлов // Клинич. лаб. диагностика. – 2003. – № 5. – С. 8-10.
13. Бойцов, С. А. Актуальные вопросы терминологии, классификации и статистического учета острых форм ишемической болезни сердца / С. А. Бойцов, С. С. Якушин, Н. Н. Никулина // Терапевт. архив. – 2010. – № 9. – С. 5- 13.

14. Бокарев, И. Н. Острый коронарный синдром и его лечение / И. Н. Бокарев // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 5. – С. 72-81.
15. Бокарев, И. Н. Углеводный обмен у больных острым коронарным синдромом / И. Н. Бокарев, Т. В. Хлевчук // Клинич. медицина. – 2007. – № 6. – С.14-18.
16. Бокерия, Л. А. Внезапная аритмогенная смерть на госпитальном этапе после операции на сердце / Л. А. Бокерия, Р. А. Серов, А. А. Можина // Арх. патологии. – 2001. – № 2. – С. 30-36. 115
17. Бокерия, Л. А. Риск внезапной сердечной смерти у больных гипертрофической кардиомиопатией / Л. А. Бокерия, К. В. Борисов, Е. Д. Савченко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – № 1. – С. 62- 66.
18. Боташева, В. С. Анализ летальности при остром коронарном синдроме / В. С. Боташева, А.В. Копылов, Ф. А. Баротов // Инновационные технологии в медицине: материалы 11-ой науч.-практ. конф. врачей Карачаево-Черкес. респ. с междунар. участием. – Черкесск, 2014. – С. 144-146.
19. Боташева, В. С. Иммуногистохимическая и гистологическая диагностика острого коронарного синдрома / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Мед. алфавит (Кардиология). – 2017. – Т. 1, № 13. – С. 25-27.
20. Боташева, В. С. Морфологические критерии диагностики острого коронарного синдрома / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Здоровоохранение Таджикистана. – 2015. – № 3. – С. 12-17.
21. Боташева, В. С. Морфология нестабильной бляшки при остром коронарном синдроме / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Актуальные вопросы современной медицины : материалы науч.-практ. конф. Форума. – Ставрополь, 2015. – Ч. I. – С. 92-95.
22. Боташева, В. С. Морфология острого коронарного синдрома / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Функциональные проблемы адаптации: сб. науч. тр. Междунар. конф. – Ставрополь, 2015 – С. 36-37.
23. Боташева, В. С. Некоронарогенные некрозы миокарда / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Фундаментальные исследования в биологии и медицине: сб. тр. – Ставрополь. – 2014. – Вып. 11. – С. 43-46.
24. Боташева, В. С. Патологическая анатомия острой ишемии миокарда / В. С. Боташева, Л. Д. Эркенова, Ф. А. Баротов // Мед. алфавит (Кардиология). – 2016. – Т. 2, № 28. – С. 22-24. 116
25. Боташева, В. С. Характер структурных изменений в миокарде при внезапной сердечной смерти / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Наука. Инновации. Технологии. – 2015. – № 1. – С. 107-111.
26. Боташева, В. С. Характер структурных изменений в нестабильной бляшке при остром коронарном синдроме / В. С. Боташева, Ф. А. Баротов // Здоровоохранение Таджикистана. – 2015. – № 4. – С. 5-9.
27. Васина, Л. В. Аннексин А5 и антитела к аннексину А5 при остром коронарном синдроме с подъемом и без подъема сегмента ST / Л. В. Васина // Регионар. кровообращение и микроциркуляция. – 2009. – № 2. – С. 22-25.
28. Васина, Л. В. Клеточные и гуморальные маркеры апоптоза при остром коронарном синдроме в сочетании с гипертонической болезнью / Л. В. Васина // Артериальная гипертензия. – 2008. – № 4. – С. 332-335.

29. Васина, Л. В. Участие циркулирующих антител к аннексину А5 в регуляции процесса фибринолиза при остром коронарном синдроме / Л. В. Васина // Регионар. кровообращение и микроциркуляция. – 2007. – № 4. – С. 14-20.
30. Взаимосвязь между показателями нарушения перфузии миокарда, динамикой течения хронической сердечной недостаточности и развитием пароксизмов фибрилляции предсердий у больных с острым коронарным синдромом / С. П. Алферов, А. С. Свистов, А. Э. Никитин [и др.] // Вестн. аритмологии. – 2009. – № 55. – С. 34-37.
31. Плавинская, С. И. Прогностическая значимость основных факторов риска у женщин по данным проспективного популяционного исследования и шкала риска смерти от ССЗ / С. И. Плавинская, С. Л. Плавинский, Д. Б. Шестов // Рос. семейный врач. – 2006. – № 4. – С. 4-9

